Münster.1930 № 4 Med Dis

Ein Beitrag zur Kenntnis der Lichtdermatosen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

Vorgelegt von

Georg Dirks

aus Herford i. W.

1930

1 · 9 · 2 · 8

Gedruckt in der Werkdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück.

Dekan: Herr Professor Dr. Coenen.
Referent: Herr Professor Dr. Stühmer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Meiner Anfang April 1928 heimgegangenen

– Mutter –

zum Gedächtnis!

Ein Beitrag zur Kenntnis der Lichtdermatosen.

Erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts wurde zum ersten Male auf die Ueberempfindlichkeit der Haut gegenüber Lichteinwirkung hingewiesen. Bazin berichtet im Jahre 1862 über einen Fall, bei dem es bei einem Aufenthalt im Freien und bei starker Sonneneinwirkung auf den unbedeckten Körperstellen zum Ausbruch von Eruptionen kam. Im weiteren Verlauf seien diese auch an anderen Stellen aufgetreten, wobei kleine rote Flecke mit durchsichtigen Bläschen entstanden, an deren Peripherie kleine Krusten auftraten, die später in Narben übergingen. Einige Jahre später beschrieb dann Hutchinson mehrere Fälle mit ausgesprochener Lichtüberempfindlichkeit der Haut. Bei einem achtzehnjährigen Mädchen bildeten sich in jedem Frühjahr an Gesicht und Händen und später auch an den Schultern Blasen und Ulcerationen, die im Herbst unter Zurückbleiben von Narben wieder verschwanden. Bei einer anderen Patientin, einem siebenjährigen Mädchen, traten nach seiner Beschreibung bei einmaliger Sonneneinwirkung im Frühjahr im Gesicht und an den Vorderarmen Blasen, Rötungen und Borken auf. In allen diesen und auch in den nun in der folgenden Zeit beschriebenen Fällen wurde neben dem Sonnenlicht noch an die Wirkung anderer physikalischer Momente als auslösendes Agens gedacht, wie an den Einfluß der Temperatur, Luft usw. Da wies im Jahre 1874 Schulz in einer Dissertation an Hand eines Falles auf das Zusammentreffen von Lichtüberempfindlichkeit + Hämatoporphyrinurie hin. Da er jedoch den betreffenden Fall unter einer falschen Diagnose brachte (er nahm Lepra an), wurde er damals wenig beachtet. Aehnliche Krankheitsbilder wurden dann einige Jahre später von Anderson (1898), Möller (1899) und Linser beschrieben. Seit jener Zeit wurde nun eifrig bei Lichtüberempfindlichkeitserscheinungen der Haut nach dem Vorkommen von Hämatoporphyrin geforscht und solches häufig gefunden. Ehrmann sprach als erster die Vermutung aus, daß das Hämatoporphyrin als fluoreszierende Substanz wahrscheinlich durch Sensibilisieren der Haut als Ursache für

das Zustandekommen der Lichtüberempfindlichkeit der Haut in Betracht käme. Bewiesen wurde die Lichtsensibilisierung durch fluoreszierende Stoffe in einwandfreier Weise zuerst durch die Versuche Hermann von Tappeiners, der eine Reihe tierischer Lebewesen, isolierte Zellen usw. der Einwirkung fluoreszierender Substanzen aussetzte. Er erreichte dadurch, daß bei einer unter normalen Bedingungen unwirksamen Bestrahlung die Tiere so stark lichtempfindlich waren, daß sie zugrunde gingen. Die photodynamische Wirkung speziell für das Hämatoporphyrin hat W. Hausmann beschrieben. Er behandelte weiße Mäuse mit Hämatoporphyrin und stellte fest, daß diese sehr große Dosen vertrugen, solange sie im Dunkeln blieben, jedoch starben, wenn sie dem Licht ausgesetzt wurden. Der Tod trat um so früher ein, je stärker die Lichtintensität war. Die Wirkung des Hämatoporphyrins am Menschen hat dann Meyer-Betz in seinem berühmten Selbstversuch gezeigt. Er brachte sich selbst Hämatoporphyrin bei, und bei der im Anschluß daran erfolgten Belichtung traten sehr heftige Reaktionen, bestehend in Schwellungen des Gesichts und der Hände, auf, die unter Ausschaltung des Lichtes allmählich wieder zurückgingen.

Heute faßt man unter der Bezeichnung **Lichtdermatosen** eine Reihe von Krankheitsbildern zusammen, die durch eine Ueberempfindlichkeit der Haut gegenüber Sonnenlicht zustande kommen. Verantwortlich zu machen sind in erster Linie die ultravioletten Strahlen, d. h. Strahlen von einer Wellenlänge von etwa 400 mm abwärts. Das engere wirksame Gebiet des Spektrums ist allerdings bei den einzelnen Krankheitsfällen individuell sehr verschieden.

Man teilt die Lichtdermatosen zweckmäßig ein in sekundäre und primäre. Zu ersteren rechnen wir diejenigen Fälle, bei denen von außen an den Körper gelangte Stoffe eine Sensibilisierung der Haut gegenüber Lichtstrahlen hervorrufen. Man hat diese mit dem Namen exogene Sensibilisatoren belegt. Es ist eine große Zahl von Krankheitsbildern bekannt, bei denen solche äußere Momente für die Lichtüberempfindlichkeit verantwortlich zu machen sind. Die Möglichkeit, daß diese an den Körper gelangen, ist außerordentlich groß. In der Hauptsache werden sie wohl durch Nahrungsmittel, Medikamente usw. aufgenommen. Von Affektionen der Tiere gehören hierher die Buchweizenkrankheit der Schafe und die Erkrankungen der Schweine nach Fütterung mit der Farbwurzel Lachnantes tinctoria. Bei Menschen beobachtete exogene Sensibilisationskrankheiten sind die

von Prime berichtete Eosinkrankheit und die von Lewin beschriebene Steinkohlenteerpechaffektion in dem Kabelwerk in Oberschönweide. Bei ersterer handelt es sich um 26 Krankheitsfälle, bei denen sehr große Dosen Eosin (täglich 2,5—3 gr) per os zur Behandlung der Epilepsie gegeben wurden. Ein Heilerfolg war nicht zu verzeichnen, wohl aber traten an Gesicht und Händen der betreffenden Patienten Rötungen, entsprechend der Farbe des Eosins, und Schwellungen auf. Im Anschluß an Kratzeffekte bildeten sich dann an diesen Stellen Ulcerationen. Der Prozeß ging auch auf die Nägel über, indem diese schwarz wurden und sich ablösten. In dem Kabelwerk erkrankten 103 Arbeiter und Arbeiterinnen an einer Affektion des Gesichtes, des Halses, der Hände und Vorderarme, bestehend in einer diffusen Rötung, die durch starken Juckreiz sich unangenehm bemerkbar machte. Es waren also auch hier die dem Licht zugänglichen Körperpartien befallen. Als ursächliches Moment kam wahrscheinlich das Akridin, ein fluoreszierender Bestandteil des Steinkohlenteers, in Betracht. Neben dem Eosin gibt es noch viele andere Stoffe, z. B. Erythrosin und Fluoreszin, die eine ähnliche Wirkung ausüben. Weiter sind zu nennen die von Herxheimer und Nathan berichtete Sensibilisierung der Haut durch das Karboneol, ein flüssiges Teerpräparat, wobei nur an den der Sonnenbelichtung ausgesetzten Körperstellen, scharf gegen die bedeckte Umgebung abgegrenzt, eine bläschenförmige Dermatitis auftrat. Friboes erwähnt ferner eine Tumenolsalbe, bei der es ebenfalls an den belichteten Stellen zu einer Reizung der Haut kam. Als Ursache war eine Vaseline, die als Salbengrundlage diente, anzusehen.

Zur zweiten Gruppe, den primären Lichtdermatosen, rechnen wir diejenigen Erkrankungen von Lichtüberempfindlichkeit der Haut, bei denen entweder innere Sensibilisatoren, d. h. im Körper selbstgebildete Stoffe vorhanden sind, oder bei denen die Aetiologie noch nicht geklärt ist. Trotz vielfacher Bemühungen in jedem einzelnen Falle, die sensibilisierenden Stoffe festzustellen, ist dies bisher nur in beschränktem Maße gelungen.

Vor allem ist das Hämatoporphyrin als endogener Sensibilisator nachgewiesen worden. Die Frage, wo und wie es im Körper entsteht, ist heute noch nicht restlos geklärt. Es stehen sich hier zur Zeit noch mehrere Theorien gegenüber, von denen diejenige, daß es sich um ein normales Zwischenprodukt im Abbau des Hämoglobins zum Gallenfarbstoff handelt, die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat. Man nimmt an, daß bei stärke-

rem Auftreten von Hämatoporphyrin im Serum, Harn oder Kot der Körper, vielleicht infolge einer Leberschädigung, die Fähigkeit verloren hat, es bis zu seinem normalen Endprodukt abzubauen. In einer Anzahl von Fällen mit Lichtüberempfindlichkeitserscheinungen wurde das Hämatoporphyrin sicher nachgewiesen, es bleibt jedoch eine große Zahl übrig, bei denen weder dieses noch endogene oder exogene Ursachen für die Ueberempfindlichkeit festgestellt werden können. Hier können einmal vielleicht bisher noch nicht bekannte Sensibilisatoren eine Rolle spielen, oder das Hämatoporphyrin kann in seiner Vorstufe, dem farblosen Hämatoporphyrinogen, vorhanden sein, im Gewebe abgelagert, sich dem gewöhnlichen Nachweis entziehen, was Meyer-Betz über seinen Selbstversuch mitteilt: „Bei meinen Versuchen mit intravenöser Injektion von 0,2 gr Hämatoporphyrin befanden sich in der Zeiteinheit zweifellos Hämatoporphyrinmengen in der Blutbahn, wie sie unter Bedingungen natürlichen Geschehens wohl kaum jemals vorkommen. Die injicierten 300 ccm stellten eine tiefdunkelbraune Lösung dar, während im Harn nur minimale Mengen zur Ausscheidung gelangten." Eine Ablagerung von Hämatoporphyrin braucht aber nicht immer eine Sensibilisierung der Haut hervorzurufen, wie ein von Fraenkel, Hegler und Schumm beschriebener Fall zeigt. Es handelt sich um eine zweiunddreißigjährige (mit Hypertrichie behaftete) Patientin, bei der seit Jahren bräunliche Verfärbungen des Gesichtes, der Hände und Vorderarme aufgetreten waren. Lichtüberempfindlichkeitssymptome bestanden nicht. Bei der Sektion wurde jedoch an Knochenschliffstückchen mit dem Gitterspektrographen Hämatoporphyrin nachgewiesen. Der Urin soll stets dunkel gefärbt gewesen sein, wurde aber nicht auf Hämatoporphyrin untersucht.

Im Laufe der letzten Jahre ist die Gruppe der Krankheitsbilder, welche auf Lichtüberempfindlichkeit zurückgeführt werden können, in steter Zunahme begriffen, ohne daß im ganzen über die Krankheitszusammenhänge schon völlige Klarheit herrscht.

Zunächst ist das **Xeroderma pigmentosum** zu nennen, welches eine Erkrankung darstellt, bei der mit Sicherheit der Beginn durch die Lichteinwirkung hervorgerufen wird, da die Erscheinungen, bestehend in entzündlichen Vorgängen der Haut, erst dann auftreten, wenn die Patienten der Sonnenbestrahlung ausgesetzt werden. Das Krankheitsbild ist recht selten und tritt mit Vorliebe familiär auf. Auch Blutsverwandtschaften unter den Vorfahren scheinen eine Rolle zu spielen. Im Beginn der Er-

krankung kommt es an den unbedeckten Hautstellen zum Auftreten von Rötungen, ephelidenartigen Flecken und oberflächlichen Atrophien, verbunden mit Gefäßektasien. Im weiteren Verlaufe entstehen dann multiple, maligne Neubildungen, die sich histologisch als Stachelzellencarcinome erweisen und die ungünstige Prognose der Erkrankung bedingen. Werden nicht frühzeitig Lichtschutzmaßnahmen angewandt, so gehen die Prozesse in die Tiefe und führen zu ausgedehnten Verstümmelungen. Die Kranken gehen meist an ihrem Leiden zu Grunde.

Im Anschluß hieran sei einer dem Xeroderma pigmentosum nahestehenden Affektion, der sog. **Landmanns- oder Seemannshaut**, gedacht, deren Entstehung mit großer Wahrscheinlichkeit ebenfalls auf die Lichteinwirkung zurückzuführen ist. Befallen werden Erwachsene, die sich infolge ihres Berufes viel im Freien aufhalten und allen Witterungsunbilden ausgesetzt sind. Das klinische Bild zeigt an Gesicht, Unterarmen und Händen, also den unbedeckten Körperstellen, Atrophie der Haut, verbunden mit Pigmentation und dem Auftreten warzenartiger Gebilde, die früher oder später in typische Carcinome übergehen können. Eine Reihe von Autoren hat diese Erkrankung wegen ihrer großen Aehnlichkeit in symptomatischer Hinsicht mit dem Xeroderma Pigmentosum für identisch erklärt. Zu ihnen gehört auch Gougerot, der unter seinen „Radiolucites" diejenigen Schädigungen zusammenfaßt, die durch die chemisch wirksamen Strahlen des Spektrums hervorgerufen werden. Er hält das Xeroderma pigmentosum nicht für eine nur für das Kindesalter reservierte Erkrankung, sondern trennt von dem Xeroderma pigmentosum praecox die abortiven Spätformen, zu denen er neben den Alterswarzen und dem Keratoma senile auch die Seemannshaut rechnet. Er sieht den Grund für das Entstehen dieser Affektion in einem, auch histologisch nachweisbaren, vorzeitigen Altern der Haut („senilitas praecox") und schließt daraus, daß eine umso schwächere Prädisposition zur Erkrankung vorhanden ist, je älter das Individuum ist. Als häufige Ursache will Gougerot Erbsyphilis beobachtet und bei einer sachgemäß durchgeführten antiluetischen Behandlung relativ gute Erfolge gesehen haben.

Ein recht seltsames Krankheitsbild hat im Jahre 1923 Griesbach unter dem Namen **Dermatitis xerodermoides** an Hand eines Falles beschrieben, den ich wegen seiner Eigenartigkeit hier kurz anführe. Es handelt sich um eine einundzwanzigjährige Patientin, bei der im elften Lebensjahre im Sommer auf

einer Wanderung ein starker Sonnenbrand unter Freibleiben des Gesichtes auftrat, der nach einigen Tagen unter der üblichen Schuppung wieder verschwand. Mit 14½ Jahren, dem Beginn der Menstruation, traten auf beiden Handflächen kleine, rote Flecken auf, die bei kühlerem Wetter wieder zurückgingen. Im nächsten Frühjahr kam es wieder zu Hauterscheinungen, und von dieser Zeit hatte sie in jedem Sommer an den Streckseiten der Arme, auf Brust- und Rückenkleidausschnitt eine dauernd bestehende starke Rötung, die oft Jucken, aber keine Schmerzen verursachte. Die betreffenden Stellen waren immer trocken, fühlten sich heiß, dünn und pergamentartig an. Gesicht und Hände blieben immer frei.“ Während der Menses erfolgte eine Verstärkung der Erscheinungen; bei Eintritt des Winters verschwanden die Symptome vollkommen, traten aber im folgendem Frühjahr wieder auf. Durch Anwendung von Ultrazeozonpaste erfolgte Heilung. Griesbach hält diesen Fall für eine Zwischenstufe zwischen dem Erythema solare und dem Xeroderma pigmentosum. Die Erkrankung sei sehr selten und mache wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem beginnenden Xeroderma pigmentosum diagnostische Schwierigkeiten. Ihre Erkennung sei aber von großer praktischer Bedeutung, da bei einer richtig durchgeführten Therapie die Prognose gegenüber Xeroderma pigmentosum gut sei.

Von den oben beschriebenen Krankheitsbildern infolge ihrer klinischen Erscheinungen wohl zu trennende Erkrankung ist die **Hydroa vacciniformis,** die, in der Jugend beginnend, sich bis in das höhere Alter hinzieht. Auch bei ihr wird häufig familiäres Auftreten beobachtet. Die Erkrankung besteht in Bildung von Blasen, die, durch das Aufkratzen von Blutkrüstchen bedeckt, nach kurzer Zeit eintrocknen und unter Zurückbleiben weißlicher Narben verschwinden. Befallen sind vor allem die dem Licht ausgesetzten Stellen, wie Gesicht und Hände. Die Affektion beginnt in der größten Zahl der Fälle im Frühjahr und geht in der Regel im Winter wieder zurück. Im Urin und Serum läßt sich häufig Hämatoporphyrin nachweisen. Prognostisch ist sie nicht so ungünstig wie das Xeroderma pigmentosum, da ihre Intensität mit zunehmendem Alter der Patienten abnimmt.

Eine noch viel umstrittene Stellung in der Gruppe der primären Lichtdermationen nimmt die von Hutchinson im Jahre 1888 beschriebene **Sommerprurigo** ein. Die einen Autoren halten sie für identisch mit dem Erythema solare, während andere, z. B. Perutz sie für einen leichten Grad von Hydroa

ansehen. Letztere müssen dann bei der Hydroa wieder zwei Formen unterscheiden, nämlich die zu Narben führende, oben erwähnte Hydroa vacciniformis und die ohne Narbenbildung verlaufende Hydroa aestivalis. Jedoch ist diese Auffasssung bisher durch nichts bewiesen. Denn das einzig Gemeinsame an beiden Erkrankungen ist ihre auslösende Ursache, das Sonnenlicht. Im klinischen Bilde sind große Unterschiede vorhanden, von denen ich die wichtigsten hier anführe. Bei der Hydroa vacciniformis liegt der Beginn in früher Jugend, die primäre Affektion besteht in einer Blasenbildung, es sind keine Scheuerungseffekte vorhanden, und Hämatoporphyrin wird verhältnismäßig häufig gefunden; im Gegensatz zur Sommerprurigo, bei welcher der Beginn im späteren Alter liegt, eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes vorhanden ist und als Primäreffloreszenz ein urticarielles Knötchen auftritt. Ferner besteht eine ausgebreitete Lichenifikation als Scheuerungseffekt, und der Hämatoporphyrinnachweis ist negativ.

Eine von der Sommerprurigo in ihrem morphologischen Verhalten getrennte, aber in ihrer Genese ihr sehr nahe stehende Affektion, die fast ausschließlich im Gesicht beobachtet wird, ist durch das Auftreten einer neurodermieartigen Infiltration, verbunden mit einer groben Hautfelderung, nur geringer Abschuppung und starkem Juckreiz charakterisiert. Hämatoporphyrin läßt sich bei diesen Fällen ebenfalls in pathologischen Mengen nicht nachweisen. Rost faßt alle diese Affektionen, bei denen Hämatoporphyrin nicht gefunden wird, unter dem Namen **Dermatopathia photogenica** zusammen und denkt an die Möglichkeit des Vorkommens noch anderer sensibilisierender Stoffe im Serum.

Ein eigenartiges, recht interessantes Krankheitsbild in der Gruppe der primären Lichtdermatosen stellt die **Pellagra** dar, deren Zugehörigkeit zu den Lichterkrankungen überhaupt in der letzten Zeit scharf umstritten wurde. Vor allem ist es Merk, der die Ansicht vertritt, daß es bei der Pellagra sich wahrscheinlich um eine Infektionskrankheit handelt, deren Entstehen mit der Lichteinwirkung nichts zu tun habe. Er stützt sich dabei auf Beobachtungen, nach denen z. B. die Grenzen des Pellagraerythems mit denen des Sonnenerythems nicht zusammenfallen, und daß ersteres an Körperstellen auftritt, die einer Belichtung nicht ausgesetzt sind. Das Krankheitsbild beschränkt sich nicht allein auf die Haut, sondern weist auch Allgemeinsymptome auf, wie Mattigkeit, Fieber, Darm- und Nervenerscheinungen. Das Auf-

treten der Krankheit in Gegenden, in denen der Mais in der Volksernährung eine hervorragende Rolle spielt, hat dazu geführt, die Pellagra mit diesem in Zusammenhang zu bringen. Man dachte an toxische Stoffe, die beim Schimmeln des Mais entstehen sollen, durch die eine Sensibilisierung der Haut gegenüber dem Licht hervorgerufen würde. Jedoch läßt sich diese Ansicht heute wohl nicht mehr aufrecht erhalten, seitdem in den verschiedensten Ländern vereinzelt sog. versprengte Pellagrafälle vorgekommen sind, bei denen ein Maisgenuß mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Inwieweit die Sonnenbestrahlung überhaupt an dem Auftreten des Pellagraerythems beteiligt ist, läßt sich heute noch nicht mit Bestimmtheit sagen, wenn man auch wohl auf Grund der zahlreich beschriebenen Fälle annehmen darf, daß zwischen dem Sonnenlicht und dem Pellagraerythem ein gewisser Zusammenhang besteht.

Kurz erwähne ich noch den **Lupus erythematodes,** über dessen Aetiologie die Ansichten der einzelnen Autoren zur Zeit ebenfalls noch recht weit auseinander gehen. Die einen betrachten ihn als eine mit der Tuberkulose in irgendeiner Form zusammenhängende Erkrankung, während die anderen wiederum jegliche Beziehung zur Tuberkulose bestreiten. Die eigenartige Lokalisation — befallen sind fast ausschließlich die unbedeckten Körperstellen, wie Gesicht, Hände usw. — und die zeitweilige Angabe der Patienten, daß die Erkrankung nach einer starken Sonnen- oder Kälteeinwirkung entstanden, bezw. eine Verschlimmerung der schon vorhandenen Affektion erfolgt sei, hat daran denken lassen, daß der Lichteinwirkung wohl eine gewisse Rolle bei der Ausbildung des Krankheitsbildes zuzusprechen sei. Hierfür würde das überwiegende Vorkommen des Erythematodes bei Leuten sprechen, die viel im Freien beschäftigt sind, wie Landleute, Gärtner usw.

Alles in allem sind die letzten Ursachen für das Zustandekommen der Lichtüberempfindlichkeitserscheinungen in einer großen Zahl von Fällen noch unbekannt und bedürfen zur Klärung noch eingehender Untersuchung und kritischer Bearbeitung.

Als Beitrag zu dieser Frage will auch die nachstehende Darstellung eines Falles dienen, der in der hiesigen Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten im Sommer 1926 zur Behandlung stand.

Aus der Krankengeschichte führe ich das Wesentlichste an:

Anna M., Hausfrau, 32 Jahre alt.

Vorgeschichte.

Als Kind ist Patientin niemals ernstlich krank gewesen. Die Menses traten zuerst mit 18 Jahren auf, dauerten 3 Tage und waren regelmäßig. Sie hatte 4 Geburten (1 Zange), davon 1 Fehlgeburt im 6. Monat. Ein Kind starb an Magen- und Darmkatarrh. 1916 und 1917 machte sie je eine Operation an Gebärmuttersenkung und 1925 eine Blinddarmoperation durch. Sie gibt einen Herzfehler an. Die jetzige Affektion besteht seit 4 Jahren, ist im Sommer besonders stark und verschwindet im Winter. Sie beginnt im Gesicht mit stark juckenden Knötchen. Im Anschluß an Wochenbett sei Verschlimmerung aufgetreten. In ihrer Familie seien keine derartigen Erkrankungen vorhanden.

Allgemeinbefund (20. 7. 26).

Mittelkräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet.

Pupillen und Reflexe: o. B.

Lungen: Auf der linken Seite leicht abgeschwächtes Atmen. Klopfschall l. o. gedämpft.

Herz: Grenzen nicht vergrößert. Auf der Basis über der Mitralis diastolisches Geräusch.

Abdomen: o. B.

Genitale: Starker Fluer albus.

Wassermann: negativ, Sachs Georgi: negativ, Meinicke: negativ.

Blutbefund: Hämoglobin: 83 %, Erytrocyten 4 800 000. Leukocyten 7000, davon Segmentkernige 41 %, Lymphocyten 34 %, Stabkernige 12 %, Eosinophile 9 %, Gr. Mononukleäre 4 %.

Harn: Albumen: neg., Urobilin: neg., Saccharum: neg.

Spezieller Befund.

Befallen ist der ganze Körper unter Bevorzugung der dem Licht ausgesetzten Teile, wie Gesicht, Halsausschnitt, Vorderarme und Hände. Es lassen sich 2 Stadien unterscheiden, nämlich die Affektion im Gesicht und die Affektion am Körper. Das Gesicht läßt bei der diffusen Rötung und der starken Infiltration mit Nässen und Schuppung, mit der Rhagadenbildung auf den Lippen und auf der Nasenspitze zunächst an ein chronisches Ekzem denken, während der Körper als Primäreffloreszenzen stecknadelknopfgroße Papeln neben intraepithelialen Bläschen

zeigt. Dadurch ist der enorme Juckreiz, wie der weitere Verlauf und die Entstehung des Krankheitsbildes erklärt. Man findet nämlich bis erbsengroße, z. T. konfluierende Papeln und Blutkrüstchen auf diesen.

Die von mir an Frau M. vorgenommenen Untersuchungen erstreckten sich auf:

1. Die Feststellung der Reaktion der Haut in bezug auf die quantitative und qualitative Lichtempfindlichkeit.

2. Die Erforschung der Ursachen der Ueberempfindlichkeit.

3. Die Prüfung der Wirksamkeit einiger wichtiger Lichtschutzmittel.

Geprüft wurde das **Verhalten der Haut gegenüber Strahlen** folgender Lichtquellen:

a) Höhensonne.

b) Kromayer-Quarzlampe (ungefiltert).

c) Kromayer-Quarzlampe (mit 3 m/m Uviolblaufilter).

d) Kohlenbogenlicht (Jupiterlampe).

e) Sonnen- und diffuses Tageslicht.

f) Sichtbares Licht (Solluxlampe).

Die vorstehende Reihenfolge der verschiedenen Lichtarten wurde gewählt, um einen etwaigen leitenden Gesichtspunkt in den Ergebnissen zu bekommen, indem nämlich von den Strahlenarten mit relativ viel kurzwelligen Anteilen allmählich zu denen mit wenig kurzwelligen übergegangen wurde.

Es sei kurz erwähnt, daß die im folgenden angeführten Reaktionsversuche auf Licht in der Weise ausgeführt wurden, daß auf der mit Benzin und Alkohol vorsichtig gereinigten Haut eine bestimmte Zahl von gleichgroßen rechtwinkligen Feldern, die durch schwarzes Papier gegen die Umgebung abgedeckt waren, mit steigenden Lichtdosen bestrahlt wurde. (Lichttreppen.)

Wiederholte Bestrahlungen der Haut von Frau M. und einer Reihe von Kontrollen mit dem Licht der Höhensonne ergaben, daß unter den gleichen Bedingungen das Späterythem (nach 6—8 Stunden) bei Frau M. erst bei höheren Dosen auftrat als bei den Kontrollen. Diese Versuche zeigen eine Unterempfindlichkeit der Haut der Frau M. gegenüber dem Höhensonnenlicht.

Um zu sehen, in welchem Grade Frau M. auf stärkere Höhensonnendosen reagierte, wurde bei ihr am linken Oberschenkel in 25 cm Abstand folgende Bestrahlung vorgenommen:

Die Dosierung der Höhensonne mit dem Erythemdosimeter von Keller ergab für 1 H.S.E. in 50 cm Abstand einen Wert von 2.40 Min. bei 2.5 Amp. und 150—175 Volt am Brenner.

Tabelle I.

H. S. E.	Min.	Reaktion
1	0.60	Erythem sehr schwach
2	1.20	Erythem (+)
3	1.80	Erythem +
4	2.40	Erythem ++ schwache Quaddelbildung
5	3.00	Erythem +++ starke Quaddelbildung
6	3.60	Erythem +++

Nach einigen Tagen trat auf den Feldern von 4—6 H.S.E. eine lamellöse Schuppung auf mit nachfolgender mäßiger Pigmentation.

Als nächste Lichtquelle wurde das Licht der Kromayer-Quarzlampe (Hanau) ungefiltert benutzt, deren Spektrum ebenfalls wie das vorhergehende relativ reich an kurzwelligen Strahlen ist, deren Wellenlängenminimum allerdings nicht ganz so weit heruntergeht, wie bei diesem (Minimum der Wellenlänge ca. 200 mm).

Die Ausdosierung der Kromayer-Quarzlampe mit dem Erythemdosimeter von Keller ergab in 10 cm Abstand eine Belichtungszeit von 15,4 Min. für die H.S.E. Dieser entsprachen in der Schwärzungsskala die Werte 80 und 45, d. h. es waren 20 % kurzwellige U.V.-Strahlen (ultraviolette Strahlen) und 35 % langwellige U.V.-Strahlen, also insgesamt 55 % U.V.-Strahlen vorhanden.

1. H.S.E. in 10 cm Abstand ergab 15,4 Min., 1 H.S.E. in 3,3 cm Abstand ergab 1,56 Min. in der Annahme, daß die Intensität des Lichtes mit dem Quadrat der Entfernung ab- bezw. zunimmt.

An der Außenseite des linken Unterschenkels wurde bei Frau M. mit der Kromayer-Quarzlampe in 3,3 cm Abstand ohne Filter in folgenden Zeiten bestrahlt:

Tabelle II.

H. S. E.	Min.	Reaktion
2	3.12	3 Min. nach Bestrahlung mässige Quaddelbildung
4	6.24	Am Ende der Bestrahlung Rötung und deutl. Quaddelbildungen, Erscheinungen, die sich nach Aufhören der Bestrahlung verstärken.
6	9.36	

Es erfolgte also bei 2 H.S.E. eine Quaddel- und bei 4 H.S.E. eine Erythembildung nach 8 Stunden Latenz. Es trat ein nur schwacher Juckreiz auf. Nach einigen Stunden war die Frühreaktion in Form der Quaddeln verschwunden.

Bei der Kontrolle, Frl. T., wurde an der Innenseite des rechten Unterschenkels mit der gleichen Lampe ebenfalls in 3,3 cm Abstand folgende Belichtungstreppe angelegt:

Tabelle III.

H. S. E.	Min.	Reaktion
1/2	0.70	Erythem (+)
1	1.56	Erythem +
2	3.12	Erythem ++
3	4.68	Erythem +++ kleine Blasen
4	6.24	Erythem +++ große Blasen

Das Erythem war trotz der geringeren Dosen stärker entwickelt als bei Frau M. Die Blasenbildung erfolgte nach 3 Tagen. Der Blaseninhalt enthielt keine Eosinophile. Bei Frau M. kam es zu keinem Auftreten von Blasen.

Wie hieraus zu ersehen ist, und wie die Resultate der Höhensonnenlampe schon vermuten ließen, ist bei Frau M. eine deutliche Unterempfindlichkeit gegenüber dem Lichte der Kromayer-Quarzlampe bezgl. des nach 6 Stunden Latenz auftretenden Erythems vorhanden.

Die Unterempfindlichkeit der Haut der Frau M. gegenüber der Höhensonne, deren kürzeste Wellenlänge bei 180 mm, und dem Lichte der Kromayer-Quarzlampe, deren kürzeste Wellenlänge bei 200 mm liegt, und die aus den nachfolgend angeführten Versuchen sich ergebende starke Ueberempfindlichkeit gegenüber Sonnen- und Kohlenbogenlicht, deren Spektrum vor-

nehmlich die langwelligen U.V.-Strahlen enthalten, ließen mit großer Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß für die Ueberempfindlichkeit der langwellige Teil des Ultraviolett-Spektrums verantwortlich zu machen war. Um dieses darzutun, wurde der Kromayer-Quarzlampe Uviolblauglasfilter von 3 m/m Dicke vorgeschaltet. Dieser Filter hat die Eigenschaft, die kurzwelligen U.V.-Strahlen unterhalb einer Wellenlänge von etwa 290 mm zu absorbieren.

Es wurden nun bei Frau M. und der Kontrolle, Frl. T., am rechten Unterschenkel 6 Felder mit der Kromayer-Quarzlampe in 3,3 cm Abstand unter Vorschaltung des Uviolblauglasfilters von 3 m/m Dicke bestrahlt und folgende Reaktionen in bezug auf die Quaddelbildung erzielt:

Tabelle IV.

Min.	Frau M.	Kontrolle (Frl. T.)
0.95	neg.	neg.
1.90	neg.	neg.
2.85	Quaddelbildung +	neg.
3.80	Quaddelbildung ++	neg.
4.75	Quaddelbildung ++	neg.
5.70	Quaddelbildung +++	neg.

Es wurde bei Frl. T. zur Bestimmung der H.S.E.-Zeit unter den gleichen Verhältnissen wie bei Frau M. noch außerdem folgende Lichttreppe angelegt:

Tabelle V.

Min.	Reaktion
2.85	neg.
5.70	neg.
8.55	Erythem (+)
11.40	Erythem + = 1 H. S. E.
22.80	Erythem ++ = 2 H. S. E.
34.20	Erythem ++ = 3 H. S. E.

Hieraus ersieht man, daß Frau M. auf die langwelligen U.V.-Strahlen schon bei ¼ der H.S.E. mit einer Quaddelbildung

reagierte, während bei der Kontrolle, Frl. T., keine Quaddeln auftraten. Bei ihr entwickelte sich vielmehr bei einer Belichtungszeit von 3,55 Min. ein den normalen Verhältnissen entsprechendes Späterythem (nach ca. 8 Std. Latenz), das sich proportional der Dauer der Bestrahlung verstärkte, ohne daß sich jedoch auch bei höheren Dosen, wie z. B. nach 34,20 Min., Quaddelbildung zeigte.

Wie aus diesen Versuchen erwiesen ist, wird die Ueberempfindlichkeit der Haut gegenüber Lichteinwirkung bei Frau M. hervorgerufen durch den langwelligen Anteil des Ultraviolettspektrums, also von Strahlen der Wellenlängen um 290 mm herum.

Als nächste Lichtquelle wurde das Kohlenbogenlicht, dessen Spektrum der Sonne sehr ähnelt und relativ reich an langwelligen Strahlen ist, benutzt. Aus den oben gemachten Darlegungen war gegenüber dieser Lichtart eine besondere Ueberempfindlichkeit der Haut von Frau M. zu erwarten, was sich auch in vollem Umfange bestätigte. Es wurde also an der Außenseite des rechten Oberschenkels und über dem rechten Schulterblatt je ein Feld von 5 × 15 cm Größe 18 Min. lang mit der Jupiterlampe (2 Kohlen) in 50 cm Abstand belichtet. Schon während der Bestrahlung, nach ungefähr 15 Min., trat eine Quaddelbildung auf. Am Ende der Belichtung war ein starkes Infiltrat vorhanden. Gleichzeitig bildeten sich im unteren Teil des Feldes eigenartige Figuren. Eine Erklärung für die Entstehung dieser Figuren kann vorläufig noch nicht gegeben werden. Es bestand ein Juckreiz, der jedoch nicht übermäßig stark ausgeprägt war. Nach einigen Stunden trat ein schwaches Erythem auf, das nach einigen Tagen wieder verschwand. Bei der Kontrolle, Frl. T., kam es unter gleichen Bedingungen zu keiner Reaktion.

Aehnlich wie das Spektrum des Kohlenbogenlichtes ist auch das des natürlichen Sonnenlichtes reich an langwelligen U.V.-Strahlen. Gegenüber dem Sonnenlicht bestand, wie schon aus den Angaben der Patientin zu schließen war, eine starke Ueberempfindlichkeit.

Zur Bestätigung wurde am 3. 9. mittags von 12,00 bis 12,34 Uhr an der Außenseite des linken Oberschenkels von Frau M. bei unbewölktem Himmel unter starker Sonnenstrahlung folgende Lichttreppe angelegt:

Tabelle VI.

Min.	Reaktion
0.20	neg.
0.40	neg.
0.80	neg.
3.20	schwache Quaddelbildung ⟨+⟩
16.80	starke Quaddelbildung ++
33.60	sehr starke Quaddelbildung +++ ⟨Späterythem⟩

Es konnte bereits bei $^1/_{10}$ der Erythemzeit eine sofortige Quaddelbildung beobachtet werden. Die mit stärkeren Dosen bestrahlten Stellen zeigten unregelmäßige Aussparungen in der entstandenen Quaddel, so wie sie in dem vorhergehenden Abschnitt bei der Belichtung mit dem Kohlenbogenlicht schon beschrieben wurden. Nach ca. 3 Stunden waren sämtliche Erscheinungen wieder verschwunden, und an der betreffenden Stelle war nichts Abnormes mehr zu erblicken.

Erwähnt sei, daß bei Einwirkung von diffusem Tageslicht keine Hautreaktion zu erzielen war. Am linken Unterschenkel von Frau M. wurde ein ebenfalls 6 × 15 cm großes Feld bei bewölktem Himmel in der Mittagszeit eine Stunde lang diffuser Tageslichteinwirkung ausgesetzt. Es traten weder Quaddeln noch Infiltratbildung auf. Die Haut blieb unverändert.

Zum Schluß wurde noch das Verhalten der Haut gegenüber sichtbaren Strahlen des Spektrums geprüft. An der Innenseite des rechten Unterschenkels wurde deshalb bei Frau M. je ein Feld von 6 × 6 cm Größe eine halbe und eine Stunde lang mit der kleinen Sollux-Lampe in 50 cm Abstand bestrahlt. Es trat nur ein schwaches Wärme-Erythem auf, das nach kurzer Zeit wieder verschwand und keinerlei sonstige Reaktionen hervorrief. Dieser Versuch zeigt, daß nicht etwa eine Ueberempfindlichkeit gegen Strahlen des sichtbaren Lichts bestand; sie mußte also wohl im Bereich des U.V. zu suchen sein.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich folgendes:

Es besteht bei Frau M. ein abnormes Verhalten der Haut gegenüber Lichteinwirkung. Den kurzwelligen Strahlen (Höhensonne, Kromayerlampe ungefiltert) gegenüber ist sie unterempfindlich, während sie sich gegenüber dem langwelligen Teil des Spektrums (dem Kohlenbogen-, mit 3 m/m Uviolblauglas gefiltertem Kromayerlicht und natürlichem Sonnenlicht) stark über-

empfindlich erweist. Sichtbares Licht (Solluxlampe) verursacht keine abnormen Reaktionen.

Schwierig ist noch die Frage nach der **Ursache** der Lichtüberempfindlichkeit der Haut. Es wurde zunächst nach Hämatoporphyrin geforscht. Die Untersuchung habe ich im pharmakologischen Institut vorgenommen. Sie erstreckte sich auf Serum und Urin, während der Kot nicht untersucht wurde.

Das Serum wurde, um es alkalisch zu machen, mit 4proz. $Na_2 C0_3$ versetzt und spektroskopisch betrachtet. Es erwies sich einmal als schwach positiv und zweimal als negativ.

Die Urinuntersuchung wurde nach dem Verfahren von Stokvis angestellt. („50 ccm Harn werden mit 5 ccm 10 proz. Kalilauge zum Sieden erhitzt. Der Phosphatniederschlag wird auf einem kleinen Filter gesammelt und dann mit 25—30proz. Essigsäure ausgezogen. Der Extrakt wird mit Aether gut durchgeschüttelt. Das Hämatoporphyrin geht in den Aether über, wo es spektroskopisch erkannt werden kann.") Das Resultat war negativ.

Auf Grund dieser Ergebnisse darf man wohl annehmen, daß Hämatoporphyrin in pathologischen Mengen nicht vorhanden war, denn der einmalige geringe Hämatoporphyrinbefund im Serum kann nicht für beweisend angesehen werden, da das Hämtoporphyrin in geringen Mengen auch in normalem Serum und Urin vorkommen kann.

Es wurde weiter das Verhalten intra- und subcutaner Injektionen geprüft, die sowohl mit bestrahltem als auch unbestrahltem Serum gesetzt waren. Zu diesem Zweck wurde die eine Hälfte des Serums von Frau M. ¾ Stunde lang dem Kohlenbogenlicht in 40 cm Abstand ausgesetzt, während die andere Hälfte unbestrahlt blieb. Von beiden Seren wurden je 2 subcutane Injektionen am rechten und linken Knie vorgenommen. Eine abweichende Reaktion trat nicht auf. Nach einigen Stunden waren die Quaddeln reaktionslos verschwunden.

Ferner wurde anamnestisch nach irgendwelchen äußeren Momenten geforscht, durch die die Lichtüberempfindlichkeit der Haut hätte bedingt werden können; jedoch ließen sich auch hier keine Anhaltspunkte gewinnen.

Zur Prüfung einiger wichtiger **Lichtschutzmittel** wurden am rechten Oberarm der Frau M. 5 mit verschiedenen Lichtschutzpasten bedeckte gleichgroße Felder und zur Kontrolle 1 Feld ohne Paste dem Sonnenlicht ausgesetzt.

Tabelle VII.

Tanninspiritus (10%)	8′ Quaddelbildung angedeutet
Gletscher Methan	5′ Quaddelbildung 6′ Quaddelring 7′ Fünfmarkstückgr. Quaddel
Heliovertin	6′ Quaddelbildung 7′ 10 Pfg. Stck. große Quaddel
Ultrageozon	5′ Quaddelbildung 7′ 2 gr. u. 2 kl. Quaddel
Zeozon	6′ Quaddelbildung
Ohne Paste	5′ Quaddelbildung

Tabelle VII zeigt, daß 10proz. Tanninspiritus sich am besten bewährte.

Ausgehend von der Ueberlegung, daß Natrium bicarbonikum, welches zur Verhütung des Röntgenkaters verwendet wird, auch einen günstigen Einfluß gegenüber der Sonnenlichteinwirkung haben könnte, wurde es bei Frau M. solange innerlich gegeben, bis der Urin stark alkalisch war. Eine darauf erfolgende Sonnenbestrahlung am Knie zeigte jedoch keine Abweichung von der Reaktion früherer Bestrahlungen.

Zum Schluß erwähne ich, daß das bei der Aufnahme 6 Wochen alte Kind der Frau M. vollkommen gesund war und sich dem Sonnenlicht gegenüber als normal erwies.

Bei der **kritischen Würdigung** unseres Krankheitsbildes ergibt sich, daß der vorstehende Fall der Hauptgruppe der primären Lichterdermatosen zuzurechnen ist, da, wie oben dargelegt, sich exogene Sensibilisatoren nicht nachweisen ließen. Schwieriger ist die Entscheidung, welcher unter den zu den primären Lichtdermatosen aufgestellten Krankheitsgruppe dieser Fall zuzuschreiben ist. Nicht in Betracht kommen das Xeroderma pigmentosum, dessen Beginn in der Jugend liegt, und dessen Verlauf durch das Auftreten maligner Neubildungen charakterisiert ist. Ebenfalls auszuschließen ist die Hydroa vacciniformis, deren Beginn auch in die Jugend fällt, und deren Endausgang in Narbenbildung besteht. Außerdem wird bei ihr meist Hämatoporphyrin gefunden. Der Erythemathodes, die Pellagra und die Dermatitis xerodermoides Griesbachs kommen nach den oben gemachten Darlegungen wegen des deutlich erkennbaren anders gearteten Krankheitsbildes nicht in Frage. Am meisten weisen die Merkmale auf die Sommerprurigo Hutchinsons hin. In dem Auftreten der Primäreffloreszenzen und dem weiteren Verlauf der Sommerprurigo und unseres Falles sind Uebereinstimmungen vorhanden, die eine Identifizierung beider Erkrankungen zulassen. Berliner hat die Sommereruption Hutchin-

sons in eine Eruptio aestivale bullosa und Eruptio aestivale pruriginosa unterschieden. Hier handelt es sich also wohl um die Eruptio aestivale pruriginosa.

Zusammenfassung.

1. Lichtdermatosen sind seit der 2. Hälfte vorigen Jahrhunderts beschrieben, aber trotz vielseitiger Untersuchungen der einzelnen Fälle ist in ätiologischer Hinsicht ein lückenloses, endgültiges Ergebnis bisher nicht erzielt worden.
2. Die an dem vorliegenden Krankheitsfall angestellten Untersuchungen ergaben folgendes:
   a) Die Lichtüberempfindlichkeit der Haut bezüglich des Späterythems erstreckt sich auf das Sonnen- und Kohlenbogenlicht, während der Höhensonne und dem ungefilterten Licht der Kromayer-Quarzlampe gegenüber eine deutliche Unterempfindlichkeit besteht.
   b) Bei der Patientin M. ließen sich mit allen Lichtquellen, die ultraviolettes Licht enthielten, auch Frühreaktionen hervorrufen, die in flüchtiger Rötung mit nachfolgender Quaddelbildung bestanden. Auch hier ist ein ähnlicher Gang mit der Wellenlänge vorhanden, wie das beim Späterythem beobachtet wurde; d. h. mit Lichtquellen, die reich an kurzwelligen U.V.-Strahlen waren, stellte sich die Quaddel erst bei hohen Dosen ein, während bei Lichtquellen, die reich an langwelligen U.V.-Strahlen waren, eine Quaddelbildung schon bei Verabreichung von Bruchteilen einer H.S.E. auftrat.
   c) Als wirksamer Teil für die Lichtüberempfindlichkeit ist das langwellige Gebiet des Ultraviolettspektrums anzusprechen.
   d) Es wurden weder exogene noch endogene Momente gefunden, die für die Lichtüberempfindlichkeit verantwortlich zu machen gewesen wären.
   e) Von 5 Lichtschutzmitteln erwies sich 10proz. Tanninspiritus am wirksamsten. Natr. bic., innerlich gegeben, blieb wirkungslos.
   f) Nach seinen klinischen Erscheinungen ist der Krankheitsfall in die Gruppe der Eruptio aestivale pruriginosa (Berliner) einzureihen.

Literatur.

Arzt: Ueber versprengte Pellagra im neuen Oesterreich. Wien. klin. Wochenschr. 1926, Nr. 38.

Arzt u. Hausmann: Zur Kenntnis der Hydroa. Strahlentherapie 1920, Band 11.

Berliner: Ueber Hutchinsons Sommerprurigo und Sommereruption. Monatsheft für prakt. Derm. 1890. 11. Band.

Bloch u. Fuchs: Ueber die Beziehungen des chronischen Lupus erythematodes zur Tuberkulose. Arch. f. Derm. u. Syph. 1913, Band 116.

Ehrmann: Vergleichend diagnostischer Atlas der Hautkrankheiten und Syphilide. Jena 1912.

— Versuche über Lichtwirkung bei Hydroa aestivalis (Bazin), Sommereruption (Hutchinson). Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, Band 77.

— Weitere Untersuchungen über Lichtwirkung bei Hydroa aestivalis (Bazin), Sommereruption (Hutchinson). Arch. f. Derm. u. Syph. 1909, Band 97.

Fraenkel, Hegler, Schumm: Zur Lehre von der Hämatoporphyria congentia. Deutsche med. Wochenschr. 1913.

Frei: Lokale urtikarielle Hautreaktion auf Sonnenlicht. Arch. f. Derm. u. Syph. 1925, Bd. 149.

Friboes: Vaseline und Teerschädigung der unbedeckten und belichteten Körperhaut. Derm. Zeitschr. 1917, Band 24.

Funfack: Zur Frage der Aetiologie der Hydroa vacciniforme. Arch. f. Derm. u. Syph. 1924, Band 146.

Griesbach: Dermatitis xerodermoides. Arch. f. Derm. u. Syph. 1924, Band 146.

Gougerot: Xeroderma pigmentosum. Chronische Lichtstrahlenveränderungen auf lichtempfindlicher Haut. Progr. de la cli. Jg. 9, Nr. 120, S. 265. Referat: Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 4, S. 506.

— Radiolucites solaires chroniques cancérigènes. Prophylaxie des cancers cutanés. I. Xeroderma pigmentosum précoces et tardifs. — II. Lucites des campagnardset des marins. — III. Kératoses sèniles. Journ. des practiciens. Jg. 36, Nr. 46, S. 753 und Nr. 47 S. 771. Referat: Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh. 7, S. 390.

— Prophylaxie des cancers cutanés. Radiolucites chroniques sur terrains radiosensibles et xeroderma pigmentosum. Rev. pratique des maladies des Pays chauds. Bd. 1, Nr. 1, S. 34, 1922. Referat: Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankheiten 11, S. 434.

Günther: Die klinischen Symptome der Lichtüberempfindlichkeit. Derm. Wochenschrift 1919, Band 68.

Hausmann: Ueber die sensibilisierende Wirkung der Porphyrine. Biochem. Zeitschr. 1914, Band 67.

Hausser u. Vahle: Die Abhängigkeit des Lichterythems und der Pigmentbildung von der Schwingungszahl (Wellenlänge) der erregenden Strahlung. Strahlentherapie 1922, Band 13.

Herxheimer u. Nathan: Ueber Sensibilisierung der Haut durch Carboneol gegenüber Sonnenlicht und eine dadurch bedingte Dermatitis. Derm. Zeitschr. 1917, Bd. 24,

Hörnicke: Lichtschützende Wirkung vom Tannin. Strahlentherapie 1926, Bd. 22.

Jodlbuer: Die Sensibilisierung durch fluoreszierende Stoffe (photodynamische Erscheinung). Strahlentherapie 1923, Band 27.

Keller: Erythemdosimeter zur Dosierung ultravioletter Lichtquellen. Strahlentherapie 1924, Band 17.

— Ueber die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die Haut unter besonderer Berücksichtigung der Dosierung. Strahlentherapie 1924, Band 16.

Lewin: Ueber photodynamische Wirkungen von Inhaltsstoffen des Steinkohlenteerpechs am Menschen. München. med. Wochenschr. 1913, Nr. 28.

Linser: Ueber den Zusammenhang zwischen Hydroa aestivale und Hämatoporphyrinurie. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906, Band 79.

Martenstein: Experimenelle Untersuchungen bei Hydroa vacciniforme. Arch. f. Derm. u. Syph. 1922, Band 140.

Merk: Die Pellagra. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. 1925, Bd. 17, S. 241 ff.

Meyer: Lehrbuch der Strahlentherapie Bd. I. Berlin-Wien 1925.

Meyer-Betz: Untersuchungen über die biologische (photodyn.) Wirkung des Hämatoporphyrins und andere Derivate des Blut- und Gallenfarbstoffs. Arch. f. klin. Med. 1913, Band 112.

Perutz: Ueber Hydroa aestivale und vacciniforme. Eine klinisch-experimentelle Untersuchung. Arch. f. Derm. u. Syph. 1917, Band 124.

Pick: Zur Kenntnis der Sommerprurigo (Hutchinson). Arch. f. Derm. u. Syph. 1917, Band 124.

Raab: Ueber die Wirkung fluoreszierender Stoffe auf Infusorien. Zeitschr. f. Biologie 1900, Band 39.

Rost: Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin 1926.

Schumm: Hämatoporphyrinurie u. Hämatoporphyrie. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 24.

v. Tappeiner: Die photodynamische Erscheinung (Sensibisisierung durch fluoreszierende Stoffe). Ergebnisse der Physiologie 1909, Band 8.

Lebenslauf.

Am 2. Juni 1902 wurde ich zu Herford i. W. als Sohn des Lehrers G. Dirks geboren. In meiner Heimatstadt besuchte ich die Volksschule und das humanistische Gymnasium, das ich mit dem Zeugnis der Reife Ostern 1922 verließ. Ich studierte dann Medizin, zwei Semester in Göttingen und drei in Münster i. W., wo ich am 30. Oktober 1924 die ärztliche Vorprüfung bestand. Von meinen klinischen Semestern verbrachte ich je eins in Berlin und Göttingen und vier in Münster.

In Münster bestand ich am 13. Februar 1928 das medizinische Staatsexamen und Mitte März 1928 die Doktorprüfung.

Am 1. April 1928 begann ich das praktische Jahr an der Inneren Abteilung der städtischen Krankenanstalten in Bremen; seit dem 1. Oktober setze ich es an dem Krankenhaus des Evangelischen Diakonissenhauses zu Bremen fort.

Georg Dirks.